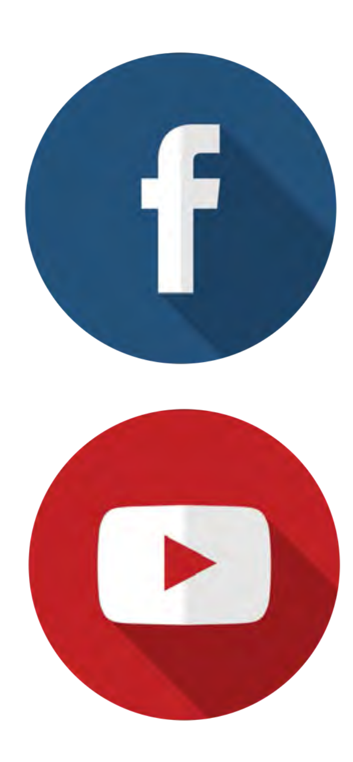
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







I- ANEMIE PAR CARENCE MARTIALE (ANEMIE FERRIPRIVE):

1- **Diagnostic clinique de l'anémie par carence en fer = anémie ferriprive = anémie par carence martiale :**
- ✓ Début progressif
- ✓ Syndrome anémique : asthénie / palpitations / vertiges / pâleur cutanéo – muqueuse / dyspnée
- ✓ D'effort / tachycardie / souffle systolique anorganique /céphalées / angor fonctionnel / lipothymies / bourdonnements d'oreilles
- ✓ Syndrome sidéropénique : ongles plats , striés , cassants et fragiles / chute de cheveux / perlèche labiale
- ✓ Splénomégalie
- ✓ Syndrome étiologique : troubles digestifs (rectorragies / épigastralgies)
- ✓ Antécédents obstétricaux : multiparité / grossesses rapprochées

2- **Examens d'orientation :**
- ✓ Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme)
- ✓ Frottis sanguin (FS , LS)
- ✓ Taux de réticulocytes

3- **Examens de confirmation :**
- ✓ Dosage du fer sérique = sidérémie
- ✓ Capacité totale de fixation du fer par la transferrine = TIBC
- ✓ Coefficient de saturation = CS = fer sérique / TIBC
- ✓ Dosage de la ferritine = ferritinémie
- ✓ Electrophorèse de l'hémoglobine

4- **Diagnostic biologique de l'anémie par carence en fer = anémie ferriprive = anémie par carence martiale :**
- ✓ Anémie microcytaire hypochrome arégénérative
- ✓ Normoleucocytose
- ✓ Normoneutrophilie
- ✓ Normolymphocyotse
- ✓ hyperthrombocytose
- ✓ monocytopénie
- ✓ Hyposidérémie
- ✓ augmentation de la capacité totale de fixation du fer par la transferrine (TIBC)
- ✓ Diminution de la coefficient de saturation = CS = fer sérique / TIBC
- ✓ Hypoferritinémie
- ✓ Hypohémoglobinémie A2

Traitement de l'anémie par carence en fer = anémie ferriprive = anémie par carence martiale :
- ✓ Traitement étiologique essentiel
- ✓ Test thérapeutique
- ✓ Traitement martial substitutif ambulatoire : fumarate ferreux (fumafer R) 4 cp en 2 prises par jour au milieu des repas pendant 6 mois
- ✓ Transfusion de culots globulaires

II- ANEMIE PAR CARENCE EN VITAMINE B 12 :

1- Diagnostic clinique de l'anémie par carence en vitamine B 12 :

- ✓ Début progressif
- ✓ Syndrome anémique : asthénie / palpitations / vertiges / pâleur cutanéo – muqueuse / dyspnée d'effort / tachycardie / souffle systolique anorganique /céphalées / angor fonctionnel / lipothymies / bourdonnements d'oreilles
- ✓ Syndrome digestif : langue lisse dépapillée / glossite / diarrhée post prandiale / douleurs abdominales
- ✓ Syndrome neurologique : fourmillements des extrémités des membres / perte de la sensibilité vibratoire des saillies osseuses / paresthésies des membres inférieures / fatigabilité à la marche / signe de romberg positif / ROT vifs / signe de babinski bilatéral / crampes musculaires
- ✓ Subictère conjonctival
- ✓ Vitiligo
- ✓ Splénomégalie
- ✓ Syndrome étiologique : gastrectomie

2- Examens d'orientation :

- ✓ Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme)
- ✓ Frottis sanguin (FS , LS)
- ✓ Taux de réticulocytes

3- Examens de confirmation :

- ✓ Médullogramme (myélogramme , ponction de moelle osseuse)
- ✓ Dosage de la vitamine B 12

4- Diagnostic biologique de l'anémie par carence en vitamine B 12 :

- ✓ 1 - Anémie macrocytaire normochrome arégénérative
- ✓ 2 - Leucopénie
- ✓ 3 - Neutropénie
- ✓ 4 - normolymphocytose
- ✓ 5 - Thrombopénie
- ✓ 6 - Pancytopénie
- ✓ 7 – dystrophie des globules rouges : Anisocytose
- ✓ 8 - Polynucléaires neutrophiles hypersegmentées
- ✓ 9 - Erythroblastose médullaire
- ✓ 10 - Mégaloblastose médullaire
- ✓ 11 - Hypovitaminose B 12

5- Traitement de l'anémie par carence en vitamine B 12 :

- ✓ Test thérapeutique à la vitamine B 12
- ✓ Traitement par vitamine B 12 : traitement d'attaque 1000 ug en IM par jour pendant 10 jours / traitement d'entretien 1000 ug en IM par mois à vie
- ✓ Transfusion sanguine de culots globulaires
- ✓ Contrôle endoscopique

III- ANEMIES CONGENITALES :

A-Diagnostic clinique de la Béta – thalassémie homozygote = béta – thalassémie majeure = maladie de cooley :

- ✓ Révélation précoce
- ✓ Triade d'hémolyse chronique : pâleur cutanéo – muqueuse / ictère (subictère) / splénomégalie
- ✓ Retard staturo – pondéral
- ✓ Faciès mongoloïde : pommettes saillantes / front bombé / hypertélorisme / chevauchement dentaire
- ✓ Déformation osseuse : dysmorphie crânio – faciale
- ✓ Antécédents familiaux
- ✓ Antécédents personnels : transfusion sanguine

1- Examens d'orientation :

- ✓ Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme)
- ✓ Frottis sanguin (FS , LS)
- ✓ Taux de réticulocytes
- ✓ Bilirubine libre (bilirubine indirecte , bilirubine non conjuguée)

2- Examens de confirmation :

- ✓ Electrophorèse de l'hémoglobine du patient
- ✓ Enquête familiale : électrophorèse de l'hémoglobine des parents

B-Diagnostic biologique de la béta – thalassémie homozygote = béta – thalassémie majeure = maladie de cooley :

- ✓ Anémie microcytaire hypochrome régénérative
- ✓ Normoleucocytose
- ✓ Normoneutrophilie
- ✓ Normolymphocytose
- ✓ Monocytopénie
- ✓ Dystrophie des globules rouges : Anisocytose / Poikilocytose
- ✓ myélémie
- ✓ Erythroblastose sanguine
- ✓ Hyperbilirubinémie libre = hyperbilirubinémie indirecte = hyperbilirubinémie non conjuguée
- ✓ Hypersidérémie
- ✓ Hyperhémoglobinémie A 2 > 3.3 % chez le patient et les parents
- ✓ Hyperhémoglobinémie F
- ✓ Parents hétérozygotes

Traitement de la béta – thalassémie homozygote = béta – thalassémie majeure = maladie de cooley :

- ✓ Transfusion sanguine de culots globulaires
- ✓ Chélation du fer (à cause de l'hypersidérémie) : Desféral (ampoule)
- ✓ Si hypesplénisme (bicytopénie / pancytopénie) : Vaccination anti pneumococcique / splénectomie

C-Diagnostic clinique de la drépanocytose homozygote = drépanocytose majeur :

Révélation précoce

Triade d'hémolyse chronique : pâleur cutanéo – muqueuse / ictère (subictère) / splénomégalie

- ✓ Absence de retard staturo – pondéral
- ✓ Absence de faciès mongoloïde
- ✓ Complications : douleurs osseuses / douleurs abdominales / infections / arthralgies
- ✓ Antécédents familiaux
- ✓ Antécédents personnels : transfusion sanguine

<u>Examens d'orientation :</u>

- ✓ Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme)
- ✓ Frottis sanguin (FS , LS)
- ✓ Taux de réticulocytes

<u>Examens de confirmation :</u>

- ✓ Test de falciformation (test d'EMMEL)
- ✓ Electrophorèse de l'hémoglobine du patient
- ✓ Enquête familiale : électrophorèse de l'hémoglobine des parents

<u>Diagnostic biologique de la drépanocytose homozygote = drépanocytose majeure :</u>

- ✓ Anémie normocytaire normochrome régénérative
- ✓ Globules rouges en faucilles
- ✓ Erythroblastose sanguine
- ✓ Test de falciformation (test d'EMMEL) positif
- ✓ Ahémoglobinémie A

<u>Traitement de la la drépanocytose homozygote = drépanocytose majeure :</u>

- ✓ Hospitalisation
- ✓ Voie veineuse périphérique
- ✓ Mise au repos
- ✓ Hyperhydratation
- ✓ Oxygénothérapie
- ✓ Transfusion sanguine de culots globulaires
- ✓ Antalgiques
- ✓ antibiotiques : oracilline / extencilline
- ✓ Acide folique (foldine)

IV- <u>DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'HEMOPHILIE MAJEURE = HEMOPHILIE SEVERE :</u>

- ✓ 1 - Sexe masculin
- ✓ 2 - Révélation précoce
- ✓ 3 - Saignement prolongé
- ✓ 4 - Syndrome hémorragique : purpura
- ✓ 5 - Hémorragie caractéristique : hémarthrose
- ✓ 6 - Antécédents familiaux
- ✓ 7 - Saignement en post opératoire : circoncision , amygdalectomie

<u>Examens d'orientation :</u>

- 1 - Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme) : taux de plaquettes
- 2 - TS
- 3 - TQ
- 4 - TCA

Examens de confirmation :

- 1 - Dosage des facteurs VIII et IX

Diagnostic biologique de l'hémophilie majeure = hémophilie sévère :

- 1 - Hémostase primaire normale (TS normale)
- 2 - TQ normal
- 3 - TCA allongé
- 4 - Diminution du facteur 8 (diminution du facteur IX)

Traitement de l'hémophilie majeure = hémophilie sévère :

- en urgence : plasma frais congelé (PFC) / compression locale / traitement substitutif / si plaie suture
- traitement à court terme : hospitalisation / antalgiques / repos au lit (immobilisation courte) / plasma frais congelé (PFC) / compression locale / traitement substitutif / si plaie suture / kinésithérapie précoce / corticothérapie à court durée
- traitement à long terme : mesures générales (carte d'hémophilie) / vaccination / proscrire les anti – aggrégants plaquettaires / proscrire les IM et les sports violents / traitement préventif en cas de chirurgie / enquête familiale (fratrie)
- les contre – indications : injection IM / AINS et aspirine / prise de la température rectale / plâtre circulaire / gestes invasifs sans couverture substitutive / anesthésie tronculaire en chirurgie dentaire / voie veineuse centrale / immobilisation prolongée

Diagnostic clinique du purpura thrombopénique auto immun :

- Syndrome hémorragique cutanéo – muqueux : purpura / gingivorragies / épistaxis / méno – métrorragies
- Absence de syndrome infectieux : fièvre
- Absence de syndrome tumoral : douleurs osseuses et ostéo – articulaires / adénopathies / splénomégalie

Examens d'orientation :

- Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme) : taux de plaquettes
- Frottis sanguin (FS , LS)
- Taux de réticulocytes

Examens de confirmation :

- Médullogramme(myélogramme , ponction de moelle osseuse)

Diagnostic biologique du purpura thrombopénique auto immun :

- thrombopénie sévère < 50000 / mm3
- normoleucocytose
- normoneutrophilie
- normolymphocytose
- normothrombocytose
- purpura thrombopénique auto immun central : amégacaryocytose
- purpura thrombopénique auto immun périphérique : mégacaryocytose non plaquettogènes

Traitement du purpura thrombopénique auto immun :

- ✓ corticothérapie : cortencyl 1 mg / kg / jour 2 fois par jour pendant 21 jours
- ✓ si échec : splénectomie

Diagnostic clinique de l'aplasie médullaire :

- ✓ Syndrome anémique : pâleur cutanéo – muqueuse
- ✓ Syndrome infectieux : fièvre
- ✓ Syndrome hémorragique cutanéo - muqueux : purpura
- ✓ Absence de syndrome tumoral

Examens d'orientation :

- ✓ Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme)
- ✓ Frottis sanguin (FS , LS)
- ✓ Taux de réticulocytes

Examens de confirmation :

- ✓ Médullogramme(myélogramme , ponction de moelle osseuse)
- ✓ ponction biopsie osseuse (PBO)

Diagnostic biologique de l'aplasie médullaire :

- ✓ Pancytopénie : anémie / leucopénie / thrombopénie
- ✓ Moelle pauvre : absence de cellules malignes

Traitement de l'aplasie médullaire :

- traitement symptomatique : transfusion de culots globulaires / transfusion de culots plaquettaires / antibiotiques
- traitement spécifique : aplasie médullaire modérée (androgéno – thérapie) / aplasie médullaire sévère (greffe de moelle osseuse / immunosuppresseurs : ciclosporines , sérum anti – lymphocytaire)

V- LEUCEMIE AIGUË :

Diagnostic clinique de la leucémie aiguë :

- ✓ Syndrome anémique : asthénie / palpitations / vertiges / pâleur cutanéo – muqueuse / dyspnée d'effort / tachycardie / souffle systolique /céphalées / angor fonctionnel / lipothymies / bourdonnements d'oreilles
- ✓ Syndrome infectieux : fièvre
- ✓ Syndrome hémorragique cutanéo – muqueux : purpura
- ✓ Syndrome tumoral : douleurs osseuses et ostéo – articulaires / adénopathies / splénomégalie

Examens d'orientation :

- ✓ Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme)
- ✓ Frottis sanguin (FS , LS)
- ✓ Taux de réticulocytes

Examens de confirmation :

Médullogramme(myélogramme , ponction de moelle osseuse)

Diagnostic biologique de la leucémie aiguë :

- Anémie normocytaire normochrome arégénérative
- leucopénie
- neutropénie
- hyperlymphocytose
- Thrombopénie
- Pancytopénie
- Blastose médullaire > 20 %
- leucémie aiguë myéloïde : présence de granulations cytoplasmiques / présence de corps d'Auer / peroxydase (noir soudan) positive
- leucémie aiguë lymphoïde : absence de granulations cytoplasmique / absence de corps d'Auer / peroxydase (noir soudan) négative

Traitement de la leucémie aiguë :

- 1 - ne pas administrer de corticoïdes ni d'aspirine
- 2 - traitement symptomatique : transfusion sanguine / antibiotiques à large spectre par voie intra – veineuse
- 3 - évacuer le malade mis en condition sur un service spécialisé
- 4 - traitement spécifique : polychimiothérapie adapté / radiothérapie / greffe de MO

V1- DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA LEUCEMIE MYELOÏDE CHRONIQUE :

- Age : adulte jeune entre 20 – 50
- Etat général conservé
- Splénomégalie
- Absence d'adénopathie

Examens d'orientation :

- Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme)
- Frottis sanguin (FS , LS)
- Taux de réticulocytes

Examens de confirmation :

- PBO avec étude anatomo – pathologique
- médullogramme (myélogramme , ponction de moelle osseuse)
- immuno – phénotypage
- caryotypes
- biologie moléculaire

V2-DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA LEUCEMIE MYELOÏDE CHRONIQUE :

- Hyperleucocytose > 50000 éléments /mm3
- Hyperneutrophilie
- Myélémie > 20 %
- Hyperthrombocystose > 500000 / mm3
- absence de myélofibrose
- présence d'un chromosome de Philadelphie
- gène hybride : BCR – ABL

Traitement de la leucémie myéloïde chronique :

- traitement classique : monochimiothérapie (hydroxyurée)
- traitement actuel : interféron alpha
- allogreffe de moelle allogénique

➢ V3- DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA LEUCEMIE LYMPHOÏDE CHRONIQUE :

- ✓ Age : sujet âgé , troisième âge
- ✓ Adénopathies superficielles , bilatérales et symétriques indolentes
- ✓ Splénomégalie

Examens d'orientation :

- ✓ Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme)
- ✓ Frottis sanguin (FS , LS)
- ✓ Taux de réticulocytes

Examens de confirmation :

- ✓ médullogramme (myélogramme , ponction de moelle osseuse)
- ✓ immuno – phénotypage
- ✓ caryotypes

Diagnostic biologique de la leucémie lymphoïde chronique :

- ✓ Hyperleucocytose > 50000 / mm3
- ✓ Hyperlymphocytose sanguine > 15000 / mm3
- ✓ hyperlymphocytose médullaie > 30 %
- ✓ Thrombopénie
- ✓ VS : augmentée
- ✓ EDP : absence de pic monoclonal / hypogammaglobulinémie
- ✓ CD 5 + / CD 19 + / CD 20 +
- ✓ présence d'un trisomie 21

Traitement de la leucémie lymphoïde chronique :

- stade A : abstention thérapeutique et surveillance / monochimiothérapie (chlorambucil)
- stade B et C : polychimiothérapie type CHOP / fludarabine

VI- MALADIE DE HODGKIN

Diagnostic clinique de la maladie de Hodgkin :

- ✓ Age : 15 – 35 ans
- ✓ Adénopathies superficielles localisées sus claviculaires cervicales fermes et indolores
- ✓ prurit
- ✓ Syndrome compressif : toux / dyspnée
- ✓ Signes généraux : Sueurs profuses noturnes / amaigrissement / fièvre au long cours
- ✓ Etat général conservé
- ✓ Splénomégalie

Examens d'orientation :

- ✓ Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme)
- ✓ IDR à la tuberculine
- ✓ téléthorax
- ✓ ponction ganglionnaire

Examens de confirmation :

- ✓ biopsie ganglionnaire avec anatomo – pathologique
- ✓ immuno – phénotypage

Diagnostic biologique de la maladie de Hodgkin :

- ✓ Anémie microcytaire hypochrome
- ✓ Hyperleucocytose
- ✓ Hyperneutrophilie
- ✓ Normolymphocytose
- ✓ Hyperthrombocytose
- ✓ Syndrome inflammatoire biologique : VS augmentée > 40 mm / Hyperfibrinogénèmie > 5 g/l / CRP augmentée > 10 mg/l / Hyper alpha A 1 globulines / hyper alpha A 2 globulines / Hypoalbuminémie / Hyposidérémie / Hypotransferrinémie
- ✓ Anémie inflammatoire : Diminution de la capacité totale de fixation du fer par la transferrine (TIBC) / augmentation de la coefficient de saturation = CS = fer sérique / TIBC / hyperferritinémie
- ✓ IDR à la tuberculine : négatif
- ✓ bouleversement de l'architecture ganglionnaire
- ✓ présence de la cellule de Reed Sternberg
- ✓ présence d'un granulome inflammatoire
- ✓ cellules expriment un antigène du virus EBV

Traitement de la maladie de Hodgkin :

- polychimiothéraie type ABVD
- radiothérapie

VII- MYELOME MULTIPLE

Diagnostic clinique de la myélome multiple = maladie de Kahler :

- âge > 40 ans
- douleurs osseuses diffuses et intenses
- insuffisance rénale
- hypercalcémie
- compression médullaire
- syndromme de la queue de cheval

Examens d'orientation :

- ✓ Formule de numération sanguine (FNS , hémogramme)
- ✓ Frottis sanguin (FS , LS)
- ✓ taux de réticulocytes
- ✓ vitesse de sédimentation (VS)
- ✓ radiographie osseuse

Examens de confirmation :

- ✓ électrophorèse des protéines (EDP)
- ✓ analyse immuno électrophorétique (AIE , dosage pondéral)
- ✓ protéinurie des 24 heures

- ✓ médullogramme (myélogramme , ponction de moelle osseuse)

Diagnostic biologique de la myélome multiple = maladie de Kahler :

- ✓ Anémie normocytaire normochrome arégénérative
- ✓ Augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) > 100 mm (présence de 3 chiffres)
- ✓ géodes à l'emporte pièce : déminéralisation (fracture)
- ✓ protéines monoclonales > 30 g / l : pic monoclonal à base étroite en gamma
- ✓ présence des protéines de BENCE JONES
- ✓ plasmocytose médullaire : > 20 % plasmocytes normaux / > 10 % plasmocytes dystrophiques

Traitement de la myélome multiple = maladie de Kahler :

- ✓ traitement symptomatique : compression médullaire (antalgiques / antibiotiques / transfusion / laminectomie / radiothérapie) , hypercalcémie (hyperhydratation / diurétique) , insuffisance rénale aiguë (IRA) (dialyse) , fractures (rééducation)
- ✓ traitement de fond : chimiothérapie / allogreffe

VIII- MALADIE DE WALDENSTRÖM

Diagnostic clinique de la maladie de Waldenström :

- ✓ âge > 50 ans
- ✓ syndrome tumoral : adénopathies / splénomégalie
- ✓ syndrome d'hyperviscosité : vertiges / flou visuel / signes neurologiques / hémorragies

Examens d'orientation :

- aucun

Examens de confirmation :

- ✓ médullogramme (myélogramme , ponction de moelle osseuse)
- ✓ analyse immuno électrophorétique (AIE , dosage pondéral)

Diagnostic biologique de la maladie de Waldenström :

- ✓ lymphoplasmocytose > 20 %
- ✓ IGM ≥ 5 g / l

Traitement de la maladie de Waldenström :

- traitement symptomatique : plasmaphérèses / transfusion
- traitement curatif : formes asymptomatiques (abstention thérapeutique) , formes symptomatiques (chimiothérapie : agents alkylants / adriamycine / fludarabine)

IX- COAGULATION INTRA VASCULAIRE DISSEMINEE :

Diagnostic clinique de la CIVD :

syndrome hémorragique (saignement) diffus secondaire à une maladie infectieuse ou à une cause obstétricale

(hémorragie en nappe)

Diagnostic biologique de la CIVD :

- ✓ Thrombopénie
- ✓ Allongement du TP
- ✓ Allongement du TCA
- ✓ diminution des facteurs 5 et 8
- ✓ Hypofibrinogémie
- ✓ Complexes solubles
- ✓ Augmentation des produits de dégradation de la fibrine
- ✓ D – dimères
- ✓ Hyperthrombinémie

X- MALADIE DE WILLEBRAND

Diagnostic clinique de la maladie de Willebrand :

Syndrome hémorragique cutanéo – muqueux : épistaxis / hématome / hémorragie amygdalienne / ménorragie)

Diagnostic biologique de la maladie de willebrand :

- ✓ Normothrombocytose
- ✓ Augmentation du TS
- ✓ TP normal
- ✓ Allongement du TCA
- ✓ diminution du facteur VIII

Remarques :

- ❖ dans le diagnostic biologique de l'anémie ferriprive : TIBC augmentée / hypoferritinémie / CS diminuée / absence d'un syndrome inflammatoire biologique
- ❖ dans le diagnostic biologique de l'anémie inflammatoire : TIBC diminuée / hyperferritinémie / CS augmentée / présence d'un syndrome inflammatoire biologique
- ❖ anémie mixte = anémie ferriprive + anémie inflammatoire
- ❖ anémie ferriprive = syndrome anémique + syndrome sidéropénique + syndrome étiologique
- ❖ anémie par carence en vitamine B 12 = syndrome anémique + syndrome digestif + syndrome neurologique + antécédents de gastrectomie + absence d'antécédents d'auto – immunité
- ❖ anémie de biermer = syndrome anémique + syndrome digestif + syndrome neurologique + absence d'antécédents de gastrectomie + antécédents d'auto – immunité
- ❖ anémie par carence en vitamine B 9 = syndrome anémique + syndrome digestif
- ❖ anémie par carence mixte = anémie par carence en vitamine B 9 + anémie par carence en vitamine B 12
- ❖ diagnostic clinique de la béta – thalassémie hétérozygote = mineure : asymptomatique
- ❖ diagnostic biologique de la béta – thalassémie hétérozygote = mineure : pseudo polyglobulie + microcytose
- ❖ étiologies des anémies microcytaires hypochromes : anémie inflammatoire / anémie ferriprive / anémie sidéroblastique / béta – thalassémie hétérozygote = mineure